

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 41

DES
PARALYSIES LARYNGÉES
PHONATOIRES ET RESPIRATOIRES
D'ORIGINE CÉRÉBRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice PELLISSIER

Né le 16 Août 1885, à Palestro (Algérie),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 41

DES
PARALYSIES LARYNGÉES
PHONATOIRES ET RESPIRATOIRES
D'ORIGINE CÉRÉBRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice PELLISSIER

Né le 16 Août 1885, à Palestro (Algérie),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR

DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	COLLET
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	ag
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	PATEL	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	J. LEPINE	VORON
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	NOGIER
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	MOUNEYRAT
CHATIN	MOREL	CAVAILLON	LATARGET, ch.
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE		BÉRIEL, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président* ; COLLET, *Assesseur* ;

MM. CHATIN et LÉPINE (J.), *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE. — A MA MERE

*Nous leur devons tout. Ce modeste
travail leur est offert en témoi-
gnage de notre reconnaissance
et de notre tendresse.*

A MA SŒUR

*Nous l'assurons ici de notre plus
tendre affection.*

A MES PARENTS — A MES AMIS

A mon Maître :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Pathologie interne,
Médecin des Hôpitaux,

*Il nous a inspiré le sujet de notre thèse
et nous fait le grand honneur de la
présider. Nous le prions d'agréer nos
plus respectueux remerciements.*

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

d'Alger et Lyon

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

En 1861, Traube observa pour la première fois à l'aide d'un miroir une hémiplégie complète de la corde vocale gauche au cours d'une tumeur anévrysmale de l'aorte. Les essais d'examen laryngoscopique, par Levret (1743) et par Bozzini, en 1825, étaient restés sans résultats ; Garcia, en 1825, à Londres, avait eu l'idée de se servir des miroirs de dentiste pour explorer le larynx ; sa tentative fut bien accueillie, mais la méthode ne fut guère vulgarisée qu'avec Czermak.

De nos jours, le laryngoscope nous apprend que les paralysies laryngées sont très fréquentes ; sans compter les paralysies d'origine musculaire, articulaire ou hystérique, les lésions organiques du tronc du récurrent lui-même, ou de ses noyaux bulbaires sont d'observation courante.

Mais il est une catégorie de paralysies laryngées qui ne compte que peu d'observations ; ce sont les paralysies d'origine cérébrale. Leur existence a même été contestée par certains auteurs et Gleitsmann, dans son rapport lu en mai 1908, devant l'Association américaine de laryngologie au XXX^e Congrès annuel, à Montréal, pouvait écrire : « A mon avis, il y a à présent extrêmement peu d'auteurs qui croient à la possi-

bilité d'une paralysie laryngée unilatérale secondaire à une affection cérébrale unilatérale. »

Mais que doit-on entendre par paralysie laryngée d'origine cérébrale ?

Un seul et même nerf préside aux deux fonctions si différentes du larynx, la constriction phonatoire et la dilatation respiratoire. Claude Bernard avait cru pouvoir expliquer cette double fonction récurrentielle par une double origine du nerf ; le récurrent était respiratoire par le pneumogastrique et phonatoire par le spinal. Une conception nouvelle est venue expliquer cette spécialisation laryngée ; la découverte du centre laryngé moteur permettait d'expliquer pourquoi le récurrent commandait alternativement à la glotte la dilatation ou la constriction suivant qu'il en recevait l'ordre du centre respiratoire ou du centre phonatoire. Cela revient à dire que le larynx a un double centre au niveau du cortex : *un centre cortical laryngé phonatoire et un centre cortical laryngé respiratoire.*

Les paralysies laryngées, d'origine cérébrale, sont donc des paralysies qui ont pour cause une altération des centres corticaux du larynx ou des fibres nerveuses qui en émanent depuis le cortex jusqu'à la capsule interne incluse. Ces paralysies seront dites du type phonatoire quand les lésions porteront sur le centre phonatoire ou sur les fibres adductrices ; elles seront du type respiratoire quand l'altération portera sur le centre respiratoire ou sur les fibres abductrices.

Nous éliminons donc de notre sujet les paralysies laryngées d'origine protubérantielle ou bulbaire.

Pour arriver à la notion des centres du larynx, deux

voies ont été suivies : l'expérimentation et les faits anatomo-cliniques. La première entre les mains de DURET (1877), de KRAUSE (1884), de SEMON et HORSLEY (1886-1890), de RISIEN-RUSSELL (1895), de MASINI (1888) a établi l'existence des centres corticaux du larynx chez les animaux ; elle a pu dissocier le centre phonatoire du centre respiratoire et différencier les fibres adductrices des fibres abductrices. La clinique entre les mains de GAREL (1886), GAREL et DOR (1890), EISENLOHR (1891), DÉJÉRINE (1891), DIDE et WEILL (1900), ROQUE et CHALIER (1908) est arrivée à démontrer que l'homme possédait aussi des centres corticaux laryngés et certaines observations ont permis de les localiser.

Avant de donner le plan de notre sujet, nous devons insister sur un point important ; souvent, dans le cours de notre exposé, il arrivera que les données expérimentales et les faits cliniques se trouveront en contradiction. Nous posons ce principe : *entre deux solutions d'un même problème, l'une fournie par la physiologie expérimentale, l'autre par les constatations anatomo-cliniques, nous choisirons toujours la deuxième, estimant que les résultats tirés de l'observation humaine ont une valeur indiscutable en médecine humaine.*

Nous devons prévenir que la première partie ne sera qu'une revue générale, tandis que dans la seconde nous avons réuni les données expérimentales et apporté un fait clinique capital (de Roque et Chaliér) ; car, jusqu'en 1908, il n'y avait pas d'observation concernant le centre laryngé respiratoire.

Notre travail comprendra 2 parties, chacune de ces

deux parties divisées en deux chapitres et des conclusions. Nous terminerons par des conclusions générales et la bibliographie. Nous schématisons notre plan de la façon suivante :

PREMIÈRE PARTIE. — PARALYSIES PHONATOIRES.

CHAPITRE I. — *Données expérimentales.*

CHAPITRE II. — *Faits anatomo-cliniques.*

CONCLUSIONS.

DEUXIÈME PARTIE. — PARALYSIES RESPIRATOIRES.

CHAPITRE I. — *Données expérimentales.*

CHAPITRE II. — *Faits anatomo-cliniques.*

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

Nous remercions M. le professeur Collet et M. le professeur agrégé Chatin, d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury.

Nos remerciements vont encore à M. Joseph Chalié, chef de laboratoire adjoint de pathologie interne qui ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils.

DES
PARALYSIES LARYNGÉES
PHONATOIRES ET RESPIRATOIRES
D'ORIGINE CÉRÉBRALE

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LES DONNÉES EXPÉRIMENTALES
SUR LE CENTRE PHONATOIRE DU LARYNX. — CONCLUSIONS

Les premières recherches expérimentales concernant le centre cortical phonatoire du larynx datent de 1876 et c'est FERRIER qui, le premier, en expérimentant sur des chiens, trouva une région située en avant et au-dessous du *gyrus sygmoïdus* dont l'excitation provoquait à la fois des mouvements de la langue et des lèvres.

La même année, SOLTSMANN détruit au fer rouge les circonvolutions pré- et post-frontales d'un jeune chien ; celui-ci ne peut plus aboyer, il pousse seulement de petits cris comme un nouveau-né.

En 1877, DURET, à l'occasion d'une étude sur les troubles de la circulation cérébrale, constata que l'ablation de la région de Ferrier faisait perdre au chien la faculté d'aboyer.

Les trois observateurs précédents n'avaient pas joint l'examen laryngoscopique à l'expérimentation ; de leurs expériences se dégageait seulement ce fait qu'il existe une région du cerveau qui influe sur l'abolement.

C'est HERMANN KRAUSE qui, en apportant à l'Académie des sciences de Berlin, le 1^{er} novembre 1883, le résultat de ses recherches, délimita avec précision le centre cortico-phonatoire. Il avait été poussé par son maître MUNK, qui s'était occupé de la question l'année précédente.

KRAUSE avait procédé de la façon suivante : Après avoir mis à nu le *gyrus præfrontalis* d'Owen, il avait attiré l'épiglotte à l'aide d'une sonde recourbée et l'ayant amenée en avant du voile du palais, il avait pu, en tirant en même temps sur la langue, observer à la lumière du jour ce qui se passait dans la cavité du larynx. Comme excitant, il se servit d'un courant d'induction.

Le point à exciter était assez limité à la partie antérieure et externe du *gyrus præfrontalis*.

LANNOIS, dans un article paru en 1885, dans la *Revue de médecine* et intitulé : *Y a-t-il un centre cortical du larynx*, a admirablement résumé les résultats des expériences de Krause.

L'excitation de la région découverte par Krause provoquait un rapprochement des cordes vocales,

c'est-à-dire plaçait la glotte en position phonatoire. De plus, suivait l'intensité du courant, l'adduction des cordes variant entre la position cadavérique et l'occlusion complète des lèvres glottiques.

Ce centre est localisé par Krause à la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale un peu en arrière du pli de passage qui sépare cette circonvolution de la circonvolution antérieure et cette localisation existe aussi bien dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère gauche. L'action de chacun de ces centres est bilatérale ; l'excitation du centre gauche, par exemple, agit sur les deux cordes vocales en les rapprochant également de la ligne médiane.

Mais Krause compléta les résultats donnés par l'excitation en utilisant la méthode des extirpations. Ses premiers essais furent infructueux mais il réussit cependant à obtenir la survie chez 10 chiens. Chez ceux qui n'étaient opérés que d'un seul côté, il n'y avait plus de modifications appréciables au bout de quelques semaines ; ceux aux contraire dont les deux centres avait été enlevés n'aboyaient plus.

Ces résultats concordent bien avec ceux fournis par la méthode des excitations puisque l'extirpation unilatérale ne troublait en rien le jeu des cordes vocales.

En étudiant ensuite les dégénérescences consécutives à la destruction de l'un des centres il fut amené à considérer les corps mamillaires comme une étape des fibres provenant de la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale. Cette assertion fut reconnue plus tard erronée.

Nous avons insisté sur les travaux de Krause car les données qui ont été fournies par cet expérimentateur n'ont pas été modifiées par les observations ultérieures et le centre que Krause a décrit en 1883 a été admis depuis par tous.

La découverte de Krause attira l'attention de beaucoup de physiologistes qui reprirent ses expériences non seulement sur le chien mais encore sur d'autres animaux, le chat, le lapin et le singe. François FRANK fut à peu près le seul à nier toute représentation cérébrale du larynx, aussi bien phonatoire que respiratoire.

SEMON et HORSLEY en 1886 et 1890, firent connaître le résultat de leurs expériences sur diverses espèces d'animaux ; leurs travaux de 1886 furent surtout apportés comme objection à la première observation de Garel qui venait de fournir le premier fait clinique indiscutable en faveur de l'existence d'un centre corticophonatoire chez l'homme. Ils confirment les remarques de Krause sur la situation du centre phonatoire au niveau du *gyrus præfrontalis*. Chez le chien adulte ils trouvent exactement le même centre que Krause. Chez le chat ils délimitent deux régions excitables : la première est située à la partie antérieure du *gyrus coronarius*, la seconde a les mêmes limites que chez le chien.

Ils expérimentent aussi sur le singe pour se rapprocher le plus possible du cerveau humain et ils obtiennent les meilleurs résultats avec le *Macacus rhesus* dont le centre phonatoire est situé au pied de la circonvolution ascendante. L'action de ce centre est iden-

tique à droite et à gauche et l'excitation d'un seul centre a des effets laryngés bilatéraux.

Ils arrivent donc aux mêmes conclusions que Krause mais ils éloignent les limites de la zone excitable qui ne sont pas aussi tranchées que Krause semblait le croire.

G. MASINI, en 1888, publie le résultat de ses expériences sur le chien et tout en admettant le centre de Krause arrive à des conclusions différentes qui sont les suivantes :

1° Chez le chien, il existe une zone motrice présidant aux mouvements de la glotte et dont le foyer principal siège à la base de la circonvolution située en avant du sillon crucial.

2° Cette zone n'est pas isolée ; elle se confond avec les centres du pharynx, de la langue et du voile du palais.

3° L'action de ce centre n'est pas tout à fait celle indiquée par Krause ; un courant de faible intensité donne une action croisée et ce n'est que par un courant très fort que l'on obtient une action bilatérale, mais l'action croisée prédomine encore.

4° Les lésions cérébrales bilatérales ne produisent jamais une paralysie absolue, ce qui oblige à admettre des centres sous-corticaux qui seraient capables de suppléer les foyers corticaux (Luciani et Masini).

ONORI (1894) prétend avoir découvert un nouveau centre au niveau du plancher du quatrième ventricule ; il serait arrivé à de tels résultats en faisant les expériences suivantes sur le chien : il extirpe successivement les centres de Krause, les couches optiques, les

pédoneules, les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Aucune de ces sections n'est suivie du moindre trouble, soit phonatoire soit laryngé. Ce n'est que lorsqu'il sectionne les tubercules quadrijumeaux postérieurs et le quatrième ventricule que se produit chez le chien la perte de l'aboiement et des mouvements d'adduction des cordes.

En dehors de son centre qui n'a pas été retrouvé par KLEMPERER et GRABOWER (1898) qui ont repris ses travaux, Onodi admet le centre de Krause.

Le centre cortical de la phonation est encore étudié par BRAEKAERT en 1895, par KLEMPERER en 1895-1898 qui apportent des expériences confirmant le centre de Krause et détruisant l'hypothèse du centre d'Onodi. RISIEN-RUSSELL en 1895 confirme les résultats de Krause.

En 1900 MASINI reprend ses recherches sur les centres corticaux et sous-corticaux et il tend à admettre les mêmes conclusions que dans ses précédents mémoires.

Il nous a semblé que les recherches expérimentales subissaient depuis 1900 un temps d'arrêt car on trouve peu de faits nouveaux à ce sujet dans la littérature médicale contemporaine.

Si nous voulons résumer ce chapitre, nous voyons que la physiologie expérimentale nous fournit les conclusions suivantes :

1^o *Il existe un centre cortical phonatoire du larynx; ce centre dit centre de Krause est admis par tous les physiologistes.*

2^o *L'action de ce centre est bilatérale pour Krause, Semon et Horsley. Elle est unilatérale pour Masini.*

3° *Il existe des centres sous-corticaux démontrés par Masini et contestés par certains auteurs.*

Mais sans vouloir critiquer ces conclusions expérimentales, devons-nous transporter du chat, du chien, du singe ou du lapin à l'homme les résultats fournis par la physiologie ? Les faits cliniques que nous allons étudier dans le chapitre suivant vont venir confirmer certaines hypothèses expérimentales et en détruire d'autres puisque nous admettons que l'expérience doit céder le pas au fait anatomo-clinique.

CHAPITRE II

LES FAITS ANATOMO-CLINIQUES CONCERNANT LE CENTRE PHONATOIRE DU LARYNX.

Les faits anatomo-cliniques sont ceux auxquels il faut attribuer le plus de valeur. Les observations tendant à démontrer l'existence d'un centre cortico-phonatoire chez l'homme sont relativement nombreuses mais toutes n'ont pas la même importance. Certaines qui ont eu leur heure de succès sont maintenant tombées dans l'oubli ; tel le cas de BRYSON DELAVAN (1885), qui avait fait grand bruit au début et qui avait eu le mérite de mettre la question à l'ordre du jour. Ce travail avait été le point de départ d'une série de recherches (LANNOIS, CARTAZ, REBILLARD) quand en 1889, Delavan publia une note dans laquelle il disait que la paralysie laryngée qu'il croyait d'origine corticale, provenait en réalité d'une lésion bulbaire.

D'autres observations au contraire qui avaient été très attaquées, se sont imposées et servent maintenant de bases à la détermination des centres laryngés corticaux chez l'homme.

Le reproche commun fait aux observations, c'est d'être incomplètes. Dans beaucoup de cas, l'histoire de la maladie, l'examen laryngoscopique, les détails de

l'autopsie seraient incomplets ou oubliés et toute preuve semble alors faire défaut.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre la rareté des paralysies laryngées dans les lésions du cortex. Certains auteurs ont pratiqué systématiquement l'examen laryngoscopique chez de nombreux hémiplésiques. GAREL a examiné au hasard 11 hémiplésies anciennes remontant pour la plupart à quatre ou cinq ans et plus ; sur ces 11 malades, 7 étaient atteints d'aphasie mais aucun ne présentait de paralysie laryngée. SIMERKA après de nombreux examens conclut aussi à la rareté des paralysies laryngées chez les hémiplésiques.

De ce que les paralysies laryngées d'origine cérébrale sont rares, nous ne devons pas conclure à la négation de leur existence.

Avec Masini, nous pouvons grouper les observations publiées en trois catégories :

1° Les observations avec autopsie mais sans examen laryngoscopique.

2° Les observations avec examen laryngoscopique mais sans autopsie.

3° Les observations avec examen laryngoscopique et autopsie.

Nous résumerons très brièvement celles de la première et de la seconde catégorie dont la valeur est toute relative et nous insisterons surtout sur les observations composant la troisième catégorie car elles seules nous permettront d'établir exactement le siège et l'action des centres corticaux phonatoires chez l'homme.

I. — Observations avec autopsie, mais sans examen laryngoscopique.

1^o ANGE DUVAL, en 1864, publie deux cas d'aphonie ayant succédé à un ictus apoplectique et présentant un foyer hémorragique de la face convexe du lobe frontal gauche.

2^o LUYB (1875). Femme qui, à la suite d'un ictus apoplectique avec une hémiplegie gauche, devient aphone. Elle articulait très nettement, mais ne pouvait pas produire la moindre vibration sonore.

A l'autopsie : Substance grise du cerveau intacte. Dégénérescence secondaire des nerfs récurrents et des muscles du larynx.

3^o LIVIO-RONCI. Aphonie après apoplexie.

A l'autopsie : Grand foyer de ramollissement des deuxième et troisième circonvolutions frontales droites, A gauche, petit foyer sur la moitié de la troisième frontale.

4^o SEGUIN (1877). Hémiplegie gauche avec troubles de la phonation ; la malade n'était pas maîtresse de la hauteur et du timbre de sa voix.

A l'autopsie : Lésion de la troisième circonvolution frontale droite et, à gauche, embolie récente de l'artère cérébrale moyenne.

5^o FULLER et BROWNING (1884). Malade prise brusquement de vertige et d'aphonie avec paralysie des muscles des lèvres, de la langue et du pharynx sans paralysie des membres.

A l'autopsie : Foyers hémorragiques récents, contemporains, occupant presque symétriquement les deux noyaux lenticulaires. Pas de lésions de la protubérance.

6^o DE BEURMANN (1876). Femme de cinquante et un ans. Deuxième attaque d'apoplexie suivie d'une hémiplegie droite. Mutisme absolu. Paralysie bilatérale de la langue, du voile du palais et du pharynx.

A l'autopsie : Foyer hémorragique récent occupant la substance blanche de la pariétale ascendante gauche. A droite, foyer hémorragique de la capsule externe.

II. — Observations avec examen laryngoscopique sans autopsie.

Dans tous ces cas, la paralysie de la corde vocale était toujours du même côté que l'hémiplégie.

1° LEWIN (1874). Hémiplégie gauche légère datant de huit ans et survenue à la suite d'une attaque apoplectiforme. Aphonie.

Au laryngoscope : Immobilisation de la corde vocale gauche près de la ligne médiane.

2° GIBB constate assez fréquemment la paralysie d'une corde vocale dans les hémiplégies récentes.

3° GERHARDT publie deux cas.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de quarante-trois ans qui, à la suite d'un ictus apoplectique, est frappé d'hémiplégie droite avec aphasie. Voix enrouée. Déviation de la langue à droite. Rétrécissement du champ visuel. Affaiblissement de l'ouïe. Légère anesthésie faciale gauche.

Au laryngoscope : Corde vocale gauche immobilisée en position médiane.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de quarante-sept ans atteinte d'insuffisance mitrale qui fait une hémiplégie droite et présente à la suite un certain degré d'aphonie.

Au laryngoscope : Corde vocale droite immobile.

4° ZIEMSEN. Hémiplégie datant de quelques mois.

Au laryngoscope : Hémiparésie de la glotte.

5° CARTAZ (1895). Homme de trente-quatre ans ayant eu quatre ans auparavant la syphilis. Hémiplégie droite avec aphasie à début brusque remontant à dix-huit mois. Voix voilée.

Au laryngoscope : Corde vocale droite en position cadavérique.

6° GAREL (1886) publie deux cas.

Premier cas. — Malade asystolique par insuffisance mitrale. Embolie probable amenant une hémiplegie droite. En même temps, perte complète de la parole. Mort.

Pas d'autopsie.

Au laryngoscope : Paralyse complète de la corde vocale droite fixée sur la ligne médiane. Mouvements normaux de la corde vocale gauche.

Deuxième cas. — Malade atteint d'hémiplegie gauche brusque avec très légère diminution de la sensibilité.

Au laryngoscope : Paralyse complète de la corde vocale gauche.

7° SCHRÖTTER (1882). A la suite d'un ictus apoplectique, malade présentant une paralysie avec hémi-anesthésie de la moitié gauche du visage et des extrémités droites ; strabisme, enrouement.

Au laryngoscope : Paralyse de la corde vocale gauche ; guérison en quelques jours.

III. — Observations avec examen laryngoscopique et autopsie.

Ces observations, qui sont les plus intéressantes, sont peu nombreuses et toutes ne présentent pas la même valeur.

1° GERHARDT, cité par Ziemssen, signale une paralysie de la corde vocale droite associée à une lésion cérébrale gauche.

2° WALLENBERG, cité par Klemperer, publie le cas d'une femme présentant une paralysie de la corde vocale gauche associée à une paralysie unilatérale gauche de la face, de la langue et du pharynx

A l'*autopsie*, ramollissement de la substance blanche du lobe frontal droit. De plus, les racines des deux pneumogastriques étaient englobées dans les exsudats de leptoméningite et se coloraient mal.

Cette dernière lésion enlève toute valeur à l'observation ; à elle seule, en effet, elle peut avoir provoqué la paralysie laryngée.

3° ROSSBACH (1890) rapporte le cas d'une femme atteinte, à gauche, d'une paralysie de la face, de la langue et de la corde vocale.

A l'*autopsie* : atrophie de la moitié postérieure de l'insula du côté droit et de la circonvolution de l'insula ; intégrité complète de la capsule interne, du pneumogastrique gauche ; absence d'atrophie des muscles du larynx, indiquant bien la nature cérébrale de la paralysie.

4° REBILLARD. Homme de trente-deux ans. Syphilitique. Hémiplegie double s'établissant progressivement. Bredouillement. Déglutition impossible.

Au laryngoscope : immobilité de la corde vocale droite en position cadavérique.

A l'*autopsie* :

a) Dans le lobe frontal gauche, au pied de la troisième frontale, vaste foyer hémorragique, ayant détruit toute la substance grise de la circonvolution.

b) Dans le lobe frontal droit, dans son épaisseur, tumeur faisant corps avec les méninges et ayant détruit les deuxième et troisième frontales.

De plus, lésions multiples des corps opto-striés, de la protubérance, du cervelet, etc.

5° GAREL publie deux cas qui sont d'une importance capitale.

Le premier de Garel est de 1886.

Anne F..., âgée de soixante-douze ans, entre le 9 janvier pour une attaque d'apoplexie.

On note une hémiplegie droite, une paralysie faciale du même côté et de l'aphasie.

Le 10 janvier, paralysie complète du bras droit avec des mouvements épileptoïdes du pouce et des doigts.

Cinq jours après l'attaque, le 12 janvier, on pratique l'examen laryngoscopique pour voir si la corde vocale droite participe à l'hémiplégie du même côté.

Au grand étonnement, c'est la corde vocale gauche qui est paralysée en position cadavérique.

Aucune lésion organique du larynx ; pas de cause de compression du récurrent gauche.

Le 23 janvier, la corde vocale gauche est toujours paralysée.

Dans la nuit du 25 au 26 janvier nouvelle attaque. Mort le 27 janvier.

Autopsie : Aucune lésion importante des viscères, ou du moins permettant d'expliquer la paralysie laryngée.

Cerveau : Hyperhémie moyenne des méninges à la base et latéralement.

Hémisphère gauche : Plaques d'athérome dans la scissure de Sylvius. Premier foyer de ramollissement rouge entre la frontale ascendante et le pied de la troisième frontale gauche.

Un deuxième foyer dans le sillon de Rolando est situé à la hauteur de la deuxième frontale. Un peu plus haut sur la frontale ascendante deux ou trois points très petits de ramollissement rouge.

Plus loin encore un foyer d'une teinte rougeâtre tirant sur le marron. Ce foyer, qui est le plus étendu, est situé à la hauteur des deuxième et troisième frontale, vers le tiers moyen de la pariétale ascendante. Ce foyer s'enlève et s'énuclée avec la plus grande facilité, laissant un fond un peu altéré ; il est sans rapport avec les autres foyers.

Les foyers de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante seuls lèsent un peu la substance blanche sous-corticale.

Rien du côté des ganglions centraux.

Hémisphère droit : L'athérome du côté droit pénètre

dans la scissure de Sylvius. La partie inférieure de la frontale ascendante adhère un peu aux méninges. Ces dernières enlevées, cette partie présente une surface dépolie tranchant sur l'aspect lisse du reste de l'écorce; cette surface présente une légère coloration jaunâtre.

En avant, sur le pied de la troisième frontale, au niveau des plis de passage, on trouve deux points de ramollissement rouge très rapprochés avec aspect piqué comme dans les lésions de l'hémisphère gauche. Pas de lésions à la partie antérieure de la troisième frontale. A la coupe, ces lésions ont peu de profondeur et n'intéressent que l'écorce cérébrale; sur la supérieure seule existe une lésion légère jaunâtre, intéressant la substance blanche.

La lésion de la frontale ascendante pénètre un peu dans la substance blanche, dans le sillon qui la sépare de la troisième frontale et va de la sorte se réunir au foyer supérieur ne formant ainsi qu'une seule et même lésion.

Aucune lésion du bulbe et du cervelet du moins macroscopiquement.

Du côté du cou, aucune cause de compression pouvant expliquer une paralysie laryngée d'origine périphérique.

Le larynx n'était nullement lésé et l'articulation crico-aryténoïdienne gauche n'était pas ankylosée.

Le second cas que publient GAREL et DOR est d'avril 1890.

Henri F..., trente-cinq ans, terrassier, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, n° 14, le 8 octobre 1889.

Forte attaque de rhumatisme articulaire aigu en 1874.

A l'examen des poumons, symptômes d'une congestion.

La pointe du cœur bat sous la sixième côte, en dehors du mamelon.

A l'auscultation, bruits de galop, frottements péricardiques. Température 38 degrés.

Le 10, on constate une légère raucité de la voix; à l'examen laryngoscopique pratiqué le 11, on trouve la

corde vocale gauche immobilisée en position cadavérique, tandis que la droite se meut normalement.

Mort le 14 octobre.

A l'autopsie, on trouve au cœur de la péricardite avec épanchement. Sur les valves de la mitrale existe une série de petites granulations bourgeonnantes d'endocardite végétante.

Dans les poumons, surtout dans le droit, petits infarctus. Egalement dans les reins.

Du côté du cou aucune tumeur pouvant agir par compression sur le récurrent. Le larynx lui-même paraît absolument sain. Pas d'ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne gauche.

Le récurrent gauche dissocié est sain.

L'encéphale ne présente rien à signaler extérieurement. Le bulbe est séparé au niveau des pédoncules. Le plancher du quatrième ventricule est absolument normal.

Différentes coupes bulbaires montrent qu'il n'existe pas la moindre lésion à ce niveau. Les pédoncules sont également sains. Le cervelet ne présente rien de particulier.

Les deux hémisphères mis à nu ne présentent aucune altération au niveau des circonvolutions frontales, soit à droite, soit à gauche.

Les coupes faites dans l'hémisphère gauche ne font découvrir aucune lésion. Mais, dans l'hémisphère droit, on découvre une petite lésion dans une section portant en haut du pied de la première circonvolution frontale, traversant le milieu de la frontale ascendante et la partie inférieure de la pariétale ascendante.

Sur la coupe de la section ainsi déterminée, on trouve un petit foyer de ramollissement rougeâtre, de date récente, gros comme un pois à sa partie supérieure et se terminant en pointe en bas. Ce foyer de ramollissement siège dans la partie supéro-interne du noyau lenticulaire, juste au niveau du genou de la capsule interne, lésant ainsi les fibres les plus externes de la capsule interne même.

6° DÉJÉRINE publie également deux cas en 1891.

Le premier cas concerne un homme de soixante-sept ans, atteint d'hémiplégie droite très légère et d'aphasie motrice depuis dix ans, consécutivement à une attaque d'apoplexie.

Le malade comprend très bien et très facilement toutes les questions qu'on lui pose, soit à haute voix soit par écrit, écrivait spontanément sous dictée et copiait; mais il était incapable de prononcer un seul mot, soit spontanément, soit en lisant, soit lorsqu'on lui disait de répéter une phrase ou de chanter.

Pas trace de paralysie des muscles de la langue et du voile du palais.

A l'examen laryngoscopique, on trouve une paralysie de la corde vocale droite, qui est immobile en position cadavérique et ne paraissait pas diminuée de volume. Cette corde se tendait un peu pendant les efforts de phonation. Pendant les efforts, il y avait affrontement des bords libres des deux cordes vocales et occlusion presque complète de la glotte, la corde vocale gauche dépassant alors la ligne

A l'autopsie, on constata l'intégrité complète de la corticalité de l'hémisphère gauche, de la circonvolution de Broca et de l'insula en particulier. Sur une coupe horizontale passant par la circonvolution de Broca, on trouvait à la base de cette dernière un foyer ancien, d'1 centimètre de diamètre, distant de 2 centimètres de la corticalité. A 1 centimètre en arrière, à la même hauteur, un deuxième foyer à cheval sur la prolongation de la ligne rolandique. Enfin, sur une coupe passant à 1 centimètre au-dessus de la précédente, on constatait dans la substance blanche, au niveau de la moitié antérieure de la base de la troisième frontale, un ancien foyer grisâtre, indépendant des deux foyers précédents, situé sur un plan antérieur à eux. Ces foyers interrompaient non seulement les fibres qui partent de la circonvolution de Broca, mais encore celles qui partent de l'extrémité tout à fait inférieure des frontale et pariétale

ascendantes, région dans laquelle Semon et Horsley placent les centres corticaux du larynx.

L'examen microscopique de la protubérance, du bulbe, des racines du pneumogastrique et du spinal faites après durcissement.

· *La deuxième observation de Déjerine* est identique à la première.

Homme de cinquante-quatre ans, atteint d'aphasie motrice avec hémiplegie datant de trois ans. L'aphasie motrice était absolue, mais, comme dans le cas précédent, les images motrices verbales étaient intactes. Les muscles de la langue et du voile du palais étaient normaux.

La corde vocale droite était immobile en position cadavérique.

A l'autopsie, on constate l'intégrité complète de la corticalité de l'hémisphère gauche, de la circonvolution de Broca et de l'insula.

Sur une coupe de Flechsig, on trouva un foyer de ramollissement dans la substance blanche sous-jacente à la troisième frontale et se plongeant au niveau de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, dans le pied de la frontale ascendante

Du côté de la protubérance, un petit foyer lacunaire, de la grosseur d'un grain de mil, sur la limite postérieure du champ moteur.

· Rien au bulbe ni dans les racines du pneumogastrique et du spinal.

7° EISENLOHR (1891).

Homme de soixante-sept ans, ébéniste. Entre à l'hôpital le 16 décembre 1889.

Depuis deux ans, intelligence diminuée. Pleure facilement. Voix enrouée depuis deux ans; il y a des améliorations temporaires, alternant avec une aphonie complète.

A l'examen, on constate une parésie légère des membres inférieurs et supérieurs; les réflexes sont conservés. Voix voilée.

Au laryngoscope, la corde vocale gauche est immobile, en position cadavérique, la droite ne se meut plus que très peu à la phonation.

La maladie continuant à évoluer, les troubles de la motilité augmentent, mais l'image laryngoscopique reste la même.

Autopsie : foyer de ramollissement ayant détruit le tiers postérieur des deux couches optiques. Dégénérescence partielle de la partie postérieure des deux capsules internes, des pyramides à leur passage dans la protubérance. Également, dégénérescence secondaire, mais peu intense, des deux faisceaux pyramidaux dans le bulbe et dans la moelle.

De plus petits foyers de ramollissement, à droite, dans la partie antérieure du lobe frontal et à gauche dans le bras antérieur de la capsule interne.

Aucune lésion soit des noyaux bulbaires, soit du tronc même des nerfs laryngés.

8° DIDE et WEILL publient un cas dans la *Presse médicale* du 12 juillet 1899.

Syndrome de Weber, avec paralysie du larynx du côté opposé à la lésion. Ramollissement de la partie antérieure de la couche optique, intéressant la capsule interne en arrière du genou et se prolongeant en bas jusqu'au pédoncule cérébral gauche.

R..., Sophie, âgée de soixante-deux ans. Grand-père mort d'apoplexie, mère morte à soixante-neuf ans, paralysie du côté droit depuis soixante-cinq ans. Deux tantes de la malade sont paralysées du côté droit.

Une sœur morte tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Un peu extravagante, a fait des excès alcooliques. Depuis dix ans, idées de persécution.

Au commencement du mois de février, elle appelle, une nuit, au secours et on la trouve couchée au travers de sa porte, paralysée de tout le côté droit. Pendant plusieurs

jours, sa parole est complètement inintelligible, bien qu'elle semble comprendre ce qu'on lui dit; cependant le langage devient possible trois jours plus tard et elle accable d'injures ses parents. Elle est très agitée.

22 février 1899. — On constate les faits suivants :

A la face, à gauche, on note un léger ptosis de la paupière supérieure; les mouvements de l'œil sont limités. L'iris est plus étroit à gauche et ses réactions à la lumière et à l'accommodation sont diminuées.

Au contraire, la langue est déviée à droite, la commissure des lèvres tirée à gauche et abaissée (le facial inférieur est pris à droite).

Au niveau des membres, parésie, diminution de la sensibilité à droite.

Examen laryngoscopique. — Corde vocale droite à peu près immobile pendant les mouvements respiratoires. Pendant l'émission de la lettre E, à voix forte, les deux cordes viennent à la rencontre l'une de l'autre; à voix faible, la corde droite reste très molle.

La malade a des idées confuses, elle est gâteuse, elle s'affaiblit. Elle a trente respirations par minute avec des intermittences. Escarre sacrée. T. = 38°5. Mort.

A l'autopsie, tous les organes, sauf le système nerveux, sont normaux.

La corticalité cérébrale est intacte. Les circonvolutions, examinées à la loupe, ne présentent en aucun point trace de ramollissement.

Le cervelet est normal. Il n'existe au niveau de la protubérance ni hémorragie ni ramollissement. Les deux hémisphères cérébraux étant séparés, on note, au niveau de la partie antérieure de la portion ventriculaire de la couche optique, un foyer de ramollissement qui arrive à la ligne médiane et qui, à ce niveau, offre la surface d'une pièce d'1 franc. Ce foyer dépasse en bas la couche optique et intéresse en bas le pédoncule au niveau de l'émergence de la troisième paire.

Une coupe horizontale, passant par le milieu du foyer, permet de voir qu'il s'étend en dehors jusqu'au corps strié, intéressant la partie la plus antérieure du bras postérieur de la capsule interne.

Une série de coupes pratiquées verticalement dans la région rolandique, n'a permis de constater l'existence d'aucun foyer sous-cortical.

L'hémisphère droit est tout à fait normal. La protubérance et le bulbe, sur une série de coupes, montrent à la loupe une atrophie secondaire du faisceau pyramidal, mais aucun foyer ancien ou récent.

Nous n'avons fait que citer le cas de Bryson-Delavan qui avait fait grand bruit en 1885 ; la paralysie laryngée avait été diagnostiquée paralysie d'origine cérébrale, mais l'autopsie ne confirma pas le diagnostic et cette observation rentra alors dans la catégorie bien connue des paralysies d'origine bulbaire. Grabower a eu la même mésaventure (1894).

L'observation publiée par Rébillard en 1885, eut aussi un grand retentissement et Masini lui-même la considérait comme le cas le plus favorable à la localisation précise du centre cortical moteur du larynx. Pourtant la multiplicité des lésions ne plaidait pas en faveur d'un centre bien limité et Garel dit « que le cas de Rébillard ne prouve qu'une chose, c'est qu'il existe réellement des cas d'hémiplégie laryngée greffée sur une hémiplégie des membres et que cette hémiplégie doit dépendre de lésions de l'encéphale. »

Des trois catégories d'observations que nous venons de résumer, la première et la deuxième n'ont qu'une valeur relative ; l'examen laryngoscopique est indispensable pour établir le diagnostic de paralysie laryn-

gée et surtout pour savoir quelle est la corde qui est touchée ; d'autre part le cas de Bryson-Delavan permet de conclure que toute laryngoplégie dite d'origine cérébrale ne doit pas être admise comme telle tant que l'autopsie n'est pas venue confirmer le diagnostic.

Les observations de la troisième catégorie ont une valeur beaucoup plus grande, quoique peu cependant résistent à la critique. Le cas de Gerhardt est peu précis ; dans celui de Wallenberg on a trouvé des lésions des racines des pneumogastriques ; l'observation de Rébillard montre des lésions multiples et celle de Rossbach, très complète du reste, ne tendrait rien moins qu'à localiser le centre cortical laryngé au niveau de l'insula et nous savons qu'actuellement la question ne se pose pas ainsi.

Que reste-t-il alors ? Les observations de Garel, Garel et Dor, Déjerine, Eisenlohr, Dide et Weill.

Les observations de Garel et Dor ont été critiquées par Semon et Horsley qui leur ont reproché de manquer d'examen microscopique et les auteurs anglais ne peuvent pas admettre une paralysie totale de la corde vocale, celle-ci restant toujours en position cadavérique, car elle doit être influencée comme d'habitude par les centres respiratoires bulbaires. La question du centre respiratoire cortical n'était pas alors aussi avancée qu'elle ne l'est maintenant. On peut lire tout au long dans les *Annales des maladies de l'Oreille et du Larynx* de 1890, les discussions de Garel et de Semon et Horsley ; c'est l'éternelle divergence de vues du clinicien et des physiologistes.

D'ailleurs l'argument de Semon et Horsley d'un

examen incomplet du bulbe ne tient pas pour les deux observations de Déjerine et celles-ci conservent leur entière valeur.

Quelles conclusions devons-nous tirer des six observations que nous venons de considérer comme de grande valeur par la détermination du centre laryngé phonatoire et des fibres qui en émanent.

L'observation de Garel montre que le centre laryngé phonatoire siège à l'union du pied de la troisième frontale avec l'extrémité inférieure de la frontale ascendante,

Les observations de Garel et Dor et de Dide et Weil prouvent que les fibres qui viennent du centre de Garel, passent par le genou de la capsule interne, tout contre le noyau lenticulaire.

Les deux cas de Déjerine confirment les résultats obtenus par Masini chez les animaux sur l'existence de centres sous-corticaux.

Enfin, contrairement aux faits expérimentaux (Masini à part), tous les faits anatomo-cliniques précédents s'accordent pour démontrer que l'action des centres corticaux et sous-corticaux est une action croisée.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR LE CENTRE RESPIRATOIRE
DU LARYNX. — SES RELATIONS AVEC LE
CENTRE CORTICAL RESPIRATOIRE GÉNÉRAL. — CONCLUSIONS

Pour FLOURENS, le cerveau n'exerçait aucune influence sur la respiration (c'était là une opinion logique avec la théorie du nœud vital) et la moelle allongée était considérée alors comme l'organe à la fois régulateur et producteur des mouvements respiratoires.

Benjamin COSTE, élève de BROWN-SÉQUARD avait bien démontré à l'aide d'expériences et d'observations que le cerveau jouait un rôle dans la respiration, mais l'opinion de Flourens était trop prépondérante pour permettre aux idées nouvelles d'être prises en considération par la plupart des physiologistes.

Ce n'est qu'après 1870, lorsque les découvertes fondamentales de FRITSCH et HIRTZIG sur les effets moteurs produits par l'excitation de régions déterminées de l'écorce cérébrale eurent posé la question des localisations cérébrales, que les physiologistes se mirent à étudier l'influence du cerveau sur la respiration.

Les travaux furent alors nombreux et nous devons citer LÉPINE et ROCHEFONTAINE (1875), Richet (1878), MARTIN et BOOKER (1879), CHRISTIANI (1880), MUNK, (1882). UNVERRICHT (1888), PREOBRASCHENSKY (1890).

De ce que les mouvements respiratoires existent chez les monstres anencéphales, chez les animaux dont on a sectionné les hémisphères cérébraux et pendant le sommeil, il ne faut cependant pas déduire que le cerveau ne joue aucun rôle dans l'acte respiratoire : la volonté peut en modifier le rythme, la fréquence, l'amplitude ; nous pouvons retenir notre respiration pendant un espace de temps court, il est vrai, mais le chanteur ne peut-il pas varier à plaisir les divers éléments de sa respiration.

Le cerveau exerce donc son influence sur les mouvements respiratoires.

L'exerce-t-il aussi sur les mouvements des cordes vocales qui permettent à l'air d'arriver dans les bronches après avoir passé dans le larynx.

En d'autres termes les physiologistes ont-ils démontré l'existence : 1° d'un centre pour les mouvements respiratoires ; 2° d'un centre pour l'abduction des cordes vocales ; j'entends des centres corticaux, l'existence des centres bulbaires n'étant contestée par personne.

CHRISTIANI en 1880, parle de deux centres corticaux d'inspiration situés, l'un à la partie interne des couches optiques, au niveau du troisième ventricule, l'autre dans la région intermédiaire aux deux groupes de tubercules quadrijumeaux. De plus il existe pour le même auteur un centre d'expiration dans la substance des tubercules quadrijumeaux antérieurs, au niveau de

l'entrée de l'aqueduc de Sylvius. Mais des centres corticaux laryngés Christiani n'en donne pas.

En 1882, HERMANN-MUNK, publie dans les *Comptes rendus de l'Académie royale prussienne des Sciences*, un long article intitulé « *le Lobe frontal de l'écorce cérébrale.* » Dans ce travail, il apporte les résultats de nombreuses expériences faites principalement sur le chien et sur le singe. Il se sert de la méthode d'excitation par le charriot de Du Bois Reymond.

Voici les principaux faits nouveaux qu'il met en lumière.

Si avec une excitation correspondant à six ou sept centimètres d'éloignement du rouleau, on place les électrodes sur la *face supérieure* du lobe frontal, à quelques millimètres en avant du sillon frontal principal (Hauptstirnfurche) et un peu en dehors de son extrémité médiale, à l'endroit où se trouve un sillon longitudinal et quelquefois une dépression, on provoque dans ces conditions une cessation de la respiration en position d'inspiration maxima ; on note aussi des contractions tétaniques du diaphragme que l'on peut observer par l'abdomen ouvert.

Si l'on arrête l'excitation, le tétanos inspiratoire dure encore un moment, puis la respiration s'accélère à nouveau pour redevenir ensuite normale.

Parfois une respiration accélérée précède le tétanos inspiratoire et par des inspirations de plus en plus grandes et des expirations de plus en plus petites, le thorax et le diaphragme se rapprochent de la position inspiratoire maxima dans laquelle ils s'immobilisent. D'autre part, pendant l'excitation, les muscles abdo-

minaux sont relâchés alors qu'avant l'excitation ils prenaient une part active à l'expiration.

La zone excitable est très facile à trouver et les électrodes peuvent subir un certain déplacement sans que les résultats soient modifiés. Si les électrodes s'éloignent trop du centre de cette zone, par exemple si les portant en avant on les rapproche du bulbe olfactif, si on les place en arrière au niveau du sillon frontal principal, où bien à côté du *tractus olfactorius* (bandelette olfactive) l'expérience ne réussit plus.

Si maintenant on place les électrodes au centre de la *face inférieure du lobe frontal*, on obtient par une excitation de six à sept centimètres une expiration maxima par tétanos des muscles abdominaux et par des saccades le diaphragme et le thorax reprennent la position de repos. C'est seulement avec une durée plus longue de l'excitation qu'il se produit une inspiration très brusque et très profonde.

La zone est excitable sur un seul des hémisphères ou sur les deux.

Lorsqu'on a repéré cette zone il ne faut pas imprimer aux électrodes de trop grands déplacements, sinon les résultats de l'excitation seraient compromis.

Si l'on place les électrodes en arrière sur le sillon frontal principal, la respiration ne change pas et on constate des mouvements des lèvres, de la mâchoire et de la langue.

On obtient de la toux et des éternuements d'un caractère particulier en déplaçant les électrodes en avant, ou latéralement vers la bandelette olfactive.

Toutes ces observations que nous venons de résumer

ont été faites sur le chien ; Munk dit avoir obtenu les mêmes résultats en expérimentant sur le singe.

BOSWORTH émit l'hypothèse d'une dissociation des fibres commandant aux adducteurs et aux abducteurs dans les centres eux-mêmes. Il admit que la dilatation glottique était commandée par un centre cortical indépendant mais à localisation inconnue.

Les recherches de CARTAZ plaident aussi en faveur de cette dissociation.

D'après UNVERRICHT (1888) et PREOBRASCHENSKY (1890) il existe chez le chien, au voisinage de la partie antérieure et latérale du sillon qui sépare la deuxième circonvolution frontale de la troisième, un point dont l'excitation électrique provoque des modifications du rythme respiratoire analogues à celles qui se produisent sous l'influence de la volonté.

Beaucoup d'auteurs admettent avec Fr. Franck (1887) que l'excitation électrique portée sur certaines régions de l'écorce provoque des modifications du rythme respiratoire mais sans qu'il soit possible d'établir un rapport entre la nature de l'effet respiratoire et l'excitation cérébrale. FR. FRANCK conclut de ses expériences : « Il n'y a pas de points corticaux dissociables correspondant les uns aux mouvements du larynx, les autres aux mouvements du diaphragme.

Tous les observateurs précédents avaient étudié l'action du cerveau sur les mouvements respiratoires seulement ; ils s'étaient peu occupés des modifications que pouvait présenter la glotte pendant la respiration et nous avons vu cependant au commencement de ce chapitre que mouvements glottiques et mouvements res-

piratoires étaient les deux éléments constitutants de l'acte respiratoire.

Les premiers, SEMON et HORSLEY, dans un mémoire paru en allemand dans les *Comptes rendus du Congrès médical international de Berlin* (1890 tome IV), étudièrent les modifications que présentait la glotte pendant l'excitation de certaines régions de l'écorce cérébrale chez le chat, le singe et le chien.

Dans leur mémoire intitulé : *Sur les rapports du larynx avec le système nerveux moteur*, ces auteurs rappellent que le larynx a deux fonctions, l'une phonatoire, l'autre respiratoire, la première assurée par les muscles adducteurs, la seconde par les muscles abducteurs et dès le début de leur article ils disent que tandis que l'acte d'émettre un son ne peut s'accomplir sans l'aide de la respiration, la réciproque n'est pas vraie et la respiration est absolument indépendante de la phonation.

Dans une première partie ils étudient les *rapports de l'écorce cérébrale* avec le larynx et après avoir déclaré que le cortex étant le siège de l'activité cérébrale la plus élevée il est hors de doute que la fonction respiratoire y soit représentée, bien que la fonction consciente de la phonation doive occuper ici la plus grande place de cette localisation, ils considèrent les mouvements du larynx comme absolument indépendants de la respiration du thorax et réciproquement.

Ils font ressortir les différences spécifiques existant entre animaux d'espèce différente et entre animaux d'une même espèce mais d'âge différent au point de vue

de la représentation de la respiration dans l'écorce cérébrale.

De tous les animaux sur lesquels ont porté leurs recherches sur le centre cortical respiratoire, c'est le *chat* qui semble posséder le centre le plus développé à l'inverse du singe dont le centre est très peu étendu. C'est seulement chez le chat qu'ils ont trouvé un vrai centre pour l'abduction véritable des cordes vocales, *centre qui est situé tout contre le bord du sulcus olfactorius (sillon olfactif) à la partie inférieure de l'hémisphère. Son siège est dans la circonvolution composée antérieure et il a comme limite inférieure le sillon olfactif, et comme limite supérieure, la dépression qui représente le sillon antéro-supra-sylvien.*

Une telle prépondérance de la représentation respiratoire corticale a été aussi constatée chez de jeunes animaux.

Les différences particulières à chaque espèce et à chaque animal empêchent de tirer des conclusions fermes sur la question, mais Semon et Horsley peuvent cependant dire qu'ils ont retrouvé une représentation respiratoire de ce genre chez tous les animaux sur lesquels ils ont opéré.

L'excitation de ce centre produit généralement une accélération du rythme et parfois une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoire ; chez le chat ce centre a également pour action de mettre les cordes vocales en position d'inspiration.

L'accélération du rythme est causée par l'excitation du *gyrus præcrucialis (gyrus præfrontalis* d'Owen). L'augmentation de l'amplitude s'obtient surtout en

excitant une région située au niveau de l'extrémité inférieure du *sulcus crucialis*, et ils ont vu que chez le chat la localisation de l'inspiration était justement au-dessus du *Sulcus olfactorius*.

Chez le chat ils ont observé que la part prise par le larynx à la respiration est maxima quand l'excitation a lieu au moment d'une ouverture permanente de la glotte, tandis que les mouvements respiratoires de la cage thoracique ne sont pas modifiés.

Pour se rendre de l'écorce à la capsule, les fibres d'union traversent directement le centre ovale sans adopter une ordonnance spéciale des faisceaux. Ce système de fibres centrifuges a été étudié par Semon et Horsley au moyen de la méthode destructive.

Après avoir déterminé le siège des centres au niveau de l'écorce et la disposition des fibres dans le centre ovale, Semon et Horsley étudie la capsule interne en utilisant encore la méthode de corrosion et ils constatent l'ordonnance suivante des faisceaux chez les carnivores : les faisceaux destinés à la fonction respiratoire sont contenus à l'origine dans le *bras antérieur de la capsule*, puis *plus bas dans le genou*. En allant d'avant en arrière on trouve la disposition que voici : 1° à la partie antérieure se trouve une représentation étendue de l'accélération des mouvements respiratoires et des mouvements des cordes vocales ; 2° plus en arrière, même disposition avec prédominance des mouvements d'abduction des cordes vocales et 3° enfin exactement au genou passent les fibres dont l'excitation produit l'augmentation d'amplitude des mouvements.

Semon et Horsley font ensuite des réserves sur

l'existence des centres décrits par Christiani et par Martin et Booker.

Dans leurs conclusions ils disent qu'à côté des grandes voies principales qui conduisent des centres au larynx, il existe de nombreux *sentiers d'union*, qui ne sont mis à contribution que dans la respiration et la phonation combinées (dans le rire, dans la toux, par exemple) et ils insistent encore sur l'influence qu'exercent sur les expériences l'âge et l'espèce des animaux.

Dans la discussion qui suivit la lecture de ce rapport, du Bois-Reymond (de Berlin), fait remarquer que le chat miaule pendant l'inspiration et non pendant l'expiration ; de même la vache mugit pendant l'inspiration et Exner (de Vienne), parlant des chansons tyroliennes (Tyroler-Jodler) dit que c'est encore ce mécanisme respiratoire qu'il faut faire intervenir dans ces chants.

Les résultats des expériences de Semon et Horsley, ont été confirmés et complétés par de nouvelles recherches faites par RISIEN-RUSSELL. Cet auteur publia ses travaux en 1895 dans le *the British Medical Journal*.

Après avoir fait allusion à la découverte du centre phonatoire par Krause et aux recherches expérimentales de Semon et Horsley sur la même question, il dit que ces auteurs n'ont pas pu trouver, chez le chien et chez le singe, un centre d'abduction des cordes vocales et qu'ils ont attribué le fait qu'il existe chez le chat à quelques particularités associées aux nécessités respiratoires spéciales de cet animal.

Mais certaines considérations ont suggéré à Russell, qu'il était probable qu'un foyer d'abduction existe dans

le cortex du chien et du singe. Semon et Horsley avaient bien obtenu l'abduction des cordes vocales en excitant le cortex du chat et ils avaient démontré l'existence dans la capsule interne d'un foyer dont l'excitation provoquait l'abduction des cordes, chez le chien et chez le singe ; on admit pour ce dernier fait que ces expérimentateurs avaient excité quelques ganglions de la base. L'explication la plus naturelle de ce phénomène était plutôt qu'ils excitaient des fibres de la capsule interne en rapport avec une certaine région du cortex, région dont l'excitation provoquerait l'abduction des cordes.

Risien-Russell, pensa que le centre cortical abducteur devait être situé non loin du centre adducteur mais que la représentation de l'adduction était si puissante qu'on ne pouvait exciter le centre abducteur sans influencer le centre adducteur dont le rôle se montrait alors prépondérant.

Comment pourrait-on obtenir une excitation à la fois assez forte pour mettre en action le centre abducteur et assez délicate pour ne pas influencer le centre adducteur.

Pour démontrer l'existence d'un foyer abducteur dans de telles conditions, il était nécessaire de diminuer ou d'abolir l'effet adducteur sur les cordes vocales en coupant les fibres adductrices dans un ou dans les deux récurrents, tout en laissant intactes les fibres abductrices.

Utilisant une observation précédente dans laquelle il avait montré qu'il était possible de séparer dans un récurrent les fibres adductrices des fibres abductrices dans

des conditions telles que l'excitation du faisceau adducteur donnait une adduction pure et l'excitation du faisceau abducteur une abduction pure des cordes vocales, il sectionna le faisceau adducteur dans un récurrent et laissa intact le faisceau abducteur.

Ces précautions une fois prises, il excita la *circonvolution proréan* directement *en avant et au-dessous du centre adducteur de Krause*, et obtient ainsi chez le chien des mouvements d'abduction des cordes vocales. Le centre ainsi excitable était séparé du centre de Krause par le sulcus supraorbital. Il avait suffi de la section des fibres adductrices dans un seul récurrent pour obtenir ces résultats ; l'excitation de la circonvolution proréan sur l'un ou l'autre des hémisphères donna alors l'abduction des cordes vocales, tandis que l'excitation du centre de Krause ne donnait naturellement l'abduction que du côté où les fibres adductrices n'étaient pas coupées.

L'avantage de pouvoir laisser intactes les fibres adductrices d'un côté était grand, car cela permettait de déterminer l'abduction et l'adduction par l'excitation de leurs centres corticaux respectifs pendant la même anesthésie par l'éther.

On put ensuite chez quelques chiens obtenir l'abduction des cordes en excitant le centre abducteur sans avoir coupé au préalable les fibres adductrices d'un récurrent. Chez ces animaux Risien-Russell trouva qu'on provoquait mieux le mouvement d'abduction par l'excitation du *gyrus composite anterior*, au-dessous du centre adducteur et un peu en arrière du point du *gyrus proréan* qui commande l'abduction quand les

fibres adductrices d'un récurrent sont coupées. Les deux foyers, *gyrus composite anterior* et *gyrus proréan* étant séparés seulement par le sulcus supraorbital.

Pour le chat, Risien-Russell, confirme les observations de Semon et Horsley sur le centre adducteur, en ce qui concerne le centre abducteur chez le même animal, il montra qu'il était possible de provoquer l'abduction en excitant sur le *gyrus proréan* un point qui correspondait à celui dont dépendait, chez le chien, le même mouvement après section préalable des fibres adductrices.

Le chat différait du chien en ce que l'abduction pouvait toujours être obtenue par l'excitation du *gyrus proréan* même sans section préalable des fibres adductrices d'un récurrent.

Le centre abducteur du *gyrus proréan* du chat est pour Risien-Russell tout-à-fait distinct et largement séparé de celui que Semon et Horsler avaient trouvé. La nature probable du foyer déterminé par ces observateurs fut discutée et Russell montra qu'il avait trouvé chez le chien un centre semblable à celui que Semon et Horsley avaient rencontré chez le chat.

De l'excitation de ce point, sur le bord inférieur de l'hémisphère, dans le *gyrus composite anterior*, juste audessous de la scissure rhinale, résultait l'arrêt des cordes en abduction chez le chat et chez le chien. De plus, chez ces deux animaux, il existe un foyer sur le *gyrus composite anterior*, en arrière de celui décrit précédemment et juste en arrière de la jonction de l'extrémité inférieure du sulcus supraorbital avec la scissure rhinale, foyer dont l'excitation provoque l'arrêt des cordes

vocales en adduction, c'est-à-dire dans la phase expiratoire de leur excursion.

La lecture de ce rapport de Russell qui fut faite à la Section de laryngologie et de rhinologie, au Congrès annuel de l'Association médicale britannique fut complétée par des projections d'hémisphère de chat et de chien et de tracés des mouvements des cordes vocales pris à l'aide d'un petit sac de gomme placée entre les lèvres de la glotte et communiquant avec un tambour de Marey.

Dans le cours de la discussion, le président de la Section qui était Horsley et Risien-Russell affirmèrent avoir invariablement observé une action bilatérale des centres corticaux abducteur et adducteur.

Nous nous excusons de nous être étendu si longuement sur les travaux de Semon et Horsley et de Risien-Russell mais les observations de ces auteurs sont les seules permettant à l'heure actuelle de déterminer le siège et l'action du centre cortical respiratoire du larynx chez les animaux. Aussi nous sommes-nous fait un scrupule de serrer de très près le texte original.

L'expérimentation entre les mains de Lépine, Richet Munk, Unverricht, Préobraschensky et surtout de Krause, de Semon et Horsley et de Risien-Russell, est parvenue à démontrer la réalité de l'influence du cerveau sur la respiration et sur les mouvements des cordes vocales ; mais l'observation la plus banale de tous les jours aurait dû faire admettre cette influence depuis longtemps. Les états psychiques émotionnels, comme la peur, l'attention, influent sur le rythme respiratoire ; la peur « nous coupe la respiration », l'attention nous tient « bouche bée ». Ne sont-ce pas là, comme dit

Pachon, deux beaux exemples d'apnée essentielle cérébrale ? Il fallait l'autorité de Legallois et de Flourens pour faire admettre que la fonction respiratoire était sous l'action *exclusive* du bulbe et l'on peut dire que c'est la découverte de Fritsch et Hitzig en 1870, sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale qui a permis de démontrer l'influence du cerveau sur la respiration et sur les mouvements des cordes vocales.

En ce qui concerne spécialement les relations du cerveau et de la respiration, Pachon a fait, en 1893, dans le laboratoire du professeur Charles Richet, des expériences très intéressantes. Il a montré les effets sur la respiration de l'écérébration et de l'intoxication par la morphine, poison qui « agit sur la respiration en diminuant très fortement, sinon en supprimant l'action excitatrice cérébrale » (Pachon).

GLEITSMANN (1908), dans son rapport sur les *Causes centrales des paralysies du récurrent et de l'abducteur*, admet qu'à l'inverse du centre phonatoire, le centre principal de la respiration (acte surtout réflexe) siège dans le bulbe et le centre accessoire au niveau de l'écorce cérébrale.

Il ne peut admettre les paralysies laryngées respiratoires corticales, car pour lui les mouvements du larynx peuvent être produits par les deux centres, indépendamment de la perte ou de la destruction de l'un d'eux, « à tel point que l'extirpation expérimentale des hémisphères cérébraux jusqu'au niveau du quatrième ventricule n'empêche pas les mouvements respiratoires des cordes, n'entrave pas la fonction intégrale de l'abducteur. »

Si nous résumons, à la fin de ce chapitre, les données expérimentales sur le centre cortico-respiratoire du larynx, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° *A l'encontre de l'opinion de François Franck, il faut admettre un centre cortical respiratoire général et un centre cortical respiratoire laryngé ;*

2° *Ce centre cortical respiratoire laryngé a été trouvé chez le chat, le chien et le singe par la méthode des excitations ;*

3° *Ce centre peut être dissocié, dans certaines conditions, des centres corticaux respiratoire général et phonatoire ;*

4° *Chez les animaux, l'action de ce centre cortico-respiratoire laryngé est bilatérale ;*

3° *On peut suivre les fibres qui émanent de ce centre depuis l'écorce jusqu'à la capsule interne. Ce trajet a été déterminé par la méthode destructive. Au-delà de la capsule interne, le trajet des fibres, tant respiratoires que phonatoires est inconnu.*

CHAPITRE II

UN FAIT ANATOMO-CLINIQUE CONCERNANT LE CENTRE RESPIRATOIRE DU LARYNX. DISCUSSION. — CONCLUSIONS.

Si, par analogie avec les animaux, on devait supposer que l'homme possédait aussi un centre cortical présidant à l'abduction volontaire des cordes vocales, cette preuve n'était pas encore faite.

L'influence des états émotionnels sur le rythme respiratoire et les mouvements des cordes, l'observation dans certains états pathologiques d'un rythme spécial, dit de Cheyne-Stokes, dû à un fonctionnement automatique du bulbe, sans participation du tonus cérébral (Pachon), ces deux considérations pouvaient faire admettre *a priori* une influence cérébrale sur les mouvements respiratoires du larynx.

On supposait tout au plus que si ce centre existait chez l'homme, il devait être subordonné au centre phonatoire et très difficilement isolable de ce dernier. En effet, dans tous les cas de paralysie du larynx d'origine corticale, la corde vocale avait été toujours trouvée en position cadavérique (position de Ziemssen), c'est-à-dire que toute innervation de cette corde était supprimée, aussi bien celle qui préside à la contraction de

ses abducteurs, que celle qui préside à la contraction de ses constricteurs.

Evidemment, dans la pratique, l'interprétation des images laryngoscopiques est souvent l'objet de dissidences plus ou moins tranchées de la part des auteurs les plus autorisés, mais il est un symptôme, à la fois subjectif et objectif, sur lequel tout le monde s'accorde: c'est la dyspnée; or nous voyons justement, en étudiant les paralysies laryngées d'origine cérébrale, que ce symptôme n'est jamais mentionné, et pourtant, au point de vue vital, la fonction respiratoire du larynx est autrement importante que la fonction phonatoire. L'aphonie, la voie bitonale, ne compromettent pas la vie de leur porteur, tandis que le trouble de la fonction respiratoire ne peut pas passer inaperçu, et s'il s'était produit dans quelque cas, on l'aurait sûrement noté.

Nous croyons apporter ici le premier cas de paralysie laryngée d'origine cérébrale à type respiratoire. Nous ne venons pas par cette observation proposer un centre laryngé cortical respiratoire, mais nous donnons ce document clinique comme destiné à servir à la détermination des centres laryngés corticaux chez l'homme et en particulier du centre respiratoire.

Le cas que nous rapportons a été observé par notre maître, M. le professeur Roque, professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Lyon et par son chef de laboratoire adjoint, M. J. Chalier, interne des Hôpitaux de Lyon. Le malade était soigné à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bruno.

L'observation que nous donnons ci-dessous est reproduite dans tous ses détails.

Paralyisie d'une corde vocale, d'origine cérébrale.

(Roque et Chalier, *Province médicale*
du 29 février 1908.)

Nous avons observé récemment un malade de cinquante-huit ans, qui resta deux mois environ dans le service où il fut soumis à des examens multiples.

Il présentait une hypertrophie du cœur, avec phénomènes asystoliques, se jugeant par de l'œdème des membres inférieurs, des épanchements pleuraux bilatéraux et surtout des infarctus à répétition, pulmonaires et rénaux.

Cet homme n'avait pas d'antécédents héréditaires ou personnels — en particulier, il ne fut atteint d'aucune maladie vénérienne — et il ressentait de l'oppression depuis deux mois au moment de son entrée.

Garçon d'écurie dans une auberge bien achalandée des environs de Lyon, il se livrait fréquemment à des excès éthyliques.

En juillet dernier, il dut interrompre son travail pendant un mois, à la suite d'une affection aiguë fébrile, avec dyspnée et points de côté, qui paraît avoir été une pleurésie.

S'étant rétabli incomplètement, en août, ayant de la peine à travailler, il se plaignait d'une dyspnée d'effort facile et d'œdème le soir au niveau des membres inférieurs.

Pendant la première quinzaine de septembre, ce phénomène s'était plutôt accentué et, ce qui déterminait le malade à se faire admettre à l'hôpital, ce fut l'apparition de crises dyspnéiques, angoissantes, à localisation laryngée, survenant dès qu'il s'endormait, le réveillant en sursaut, durant quelques minutes, se dissipant quand il était bien éveillé et lui rendant en somme le repos impossible pendant la nuit.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un homme vigou-

reux ; on constate l'existence d'un œdème peu marqué des membres inférieurs, du météorisme abdominal sans ascite, un gros foie cardiaque douloureux dépassant le rebord costal.

Le teint est pâle, terreux ; le malade a une dyspnée constante, s'exagérant au moindre effort (30 à 40), de la tachycardie (120), avec un pouls de tension très faible (10 à 11 au sphymomanomètre de Potain).

L'examen du cœur est rendu difficile, car on a de la peine à délimiter la pointe chez ce malade emphysémateux. On arrive pourtant à la retrouver dans le VI^e espace, à deux travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. En outre, les cavités droites paraissent évidemment dilatées ; il existe de la turgescence des jugulaires et des battements épigastriques.

L'aorte ne semble pas augmentée de volume. Elle ne se perçoit pas à la palpation au-dessus du manubrium sternal.

L'auscultation ne révèle pas d'arythmie ; tous les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, sans bruit surajouté ; il y a une tendance manifeste à l'égalsation des deux bruits.

L'examen des poumons décèle de la submatité aux deux bases, en arrière, beaucoup plus marquée du côté gauche. La respiration s'entend à droite jusqu'à l'extrême base, mêlée à quelques ronchus, mais à la base gauche l'obscurité est très marquée, sans égophonie, sans pectoriloquie aphone et sans souffle, mais elle coïncide avec un peu de skodisme sous-claviculaire : l'existence d'un petit épanchement pleural semble probable ; néanmoins une ponction exploratrice reste négative.

Les urines sont rares, foncées, uratiques, avec un disque moyen d'albumine.

En somme chez cet homme éthylique, emphysémateux, on constatait le reliquat d'une ancienne pleurésie gauche et on notait de façon indéniable une hypertrophie du cœur

sans aortite ni lésions orificielles, avec des symptômes de rein et de foie cardiaques.

Dès ce moment, on élimina l'existence du brightisme avec cœur de Traube, à cause des caractères des urines, de l'abaissement de la tension artérielle et des signes manifestes de dilatation des cavités droites.

Jusqu'ici cette histoire clinique est banale, mais notre malade présentait en même temps, au point de vue fonctionnel, *des crises dyspnéiques presque asphyxiques à localisation laryngée*, survenant peu après le début du sommeil.

A l'examen, on remarquait en outre *un œdème unilatéral du membre supérieur du côté droit*, variable d'intensité, mais toujours persistant, et nullement en rapport avec le décubitus.

Il existait aussi une *inégalité pupillaire du même côté*, facile à reconnaître, bien que le malade fût en myosis ; le resserrement de la pupille était beaucoup plus net à droite qu'à gauche.

On conduisit le malade à la consultation de M. le professeur Collet ; l'examen laryngoscopique pratiqué par son assistant, le Dr Perretière, montra *une paralysie incomplète de la corde vocale droite, en position médiane*. Il ne s'agissait pas d'un spasme constricteur, mais d'une paralysie partielle des dilatateurs, puisque de petits mouvements d'abduction étaient encore possibles dans les grands efforts respiratoires.

En face de ces symptômes, le diagnostic semblait s'imposer, et l'on devait admettre chez ce malade éthylique, emphysémateux, porteur d'un gros cœur avec foie et rein cardiaques, une *compression médiastinale* commandant à la fois l'œdème unilatéral, l'inégalité pupillaire avec myosis prédominant à droite, et la paralysie de la corde vocale du même côté, en position médiane.

Cliniquement, on ne put trouver aucun signe précis de cette compression : pas d'inégalité des poulx, pas de dila-

tation des veines sous-cutanées, pas de voussure thoracique, pas de centre de battements; l'auscultation du cœur et des vaisseaux restait négative.

On fit alors examiner le malade par le Dr Destot, et à l'écran, on pu constater par la *radioscopie* l'hypertrophie certaine du cœur.

L'aorte était petite, ou tout au moins elle n'était certainement pas augmentée de volume; il y avait de l'obscurité des deux bases, plus marquée à gauche, où le diaphragme semblait immobilisé, et où l'existence d'un petit épanchement était probable; mais le médiastin était absolument libre, clair dans toute son étendue, sans adénopathie, sans tumeur, sans ectasie artérielle.

Ce résultat déroutait toutes les prévisions et rendait le diagnostic extrêmement difficile. Aussi, désirait-on, pour avoir une certitude plus complète, renouveler cet examen.

Malheureusement, à partir de ce moment, l'état du malade s'aggrava et, sous l'influence de refroidissements contractés à l'occasion de son transport aux consultations laryngoscopiques ou radioscopiques, peut-être aussi sous l'influence des progrès naturels de son asystolie, il fit des épanchements successifs dans les plèvres droite et gauche.

Pendant deux mois, malgré des thoracentèses successives, le malade resta dans le service asphyxiant, avec des œdèmes se généralisant, et surtout avec des *infarctus à répétition*, s'accompagnant chaque fois de poussées fébriles, se passant tantôt dans le poumon et donnant des hémoptysies qui duraient six à huit jours; tantôt dans le rein, occasionnant, au moment de leur production, des précipités massifs d'albumine qui disparaissaient comme ils étaient venus d'une semaine à l'autre.

Mais, à travers le tableau de cette asystolie lente qui se prolongea pendant deux mois, on retrouvait toujours les signes surajoutés qui avaient fait songer à une compression médiastinale; l'inégalité pupillaire, la prédominance de l'œdème au niveau du membre supérieur droit, et les

accès de suffocation laryngée avec paralysie unilatérale de la corde vocale.

Ces signes ne pouvaient évidemment pas faire partie du cortège de l'asystolie : ou bien il y avait erreur de l'examen radioscopique, que l'état du malade ne permettait pas de renouveler — et alors il se serait bien agi d'une compression médiastinale, dont le diagnostic paraissait s'imposer — ou bien si on admettait la réalité de l'examen de M. Destot, il fallait supposer chez ce malade une lésion, cérébrale ou bulbaire, surajoutée, commandant les troubles laryngés et pupillaires, et s'accompagnant d'œdème trophonévrotique unilatéral.

Dans cette hypothèse, qui n'était certainement pas la plus vraisemblable, on recueillit soigneusement les anamnétiques, cherchant si le malade n'avait pas eu d'ictus apoplectiforme, de paralysie ou de parésie d'un côté du corps, s'il n'avait pas eu de troubles de la parole.

Il fut impossible de rien mettre en évidence. Cet homme, dyspnéique depuis deux mois, était entré pour des crises laryngées, asphyxiques, nocturnes, survenant au début du sommeil. Elles avaient eu sans doute un début brusque d'un jour à l'autre; leur apparition n'avait été marquée par aucun phénomène apoplectique, et n'avait coïncidé avec aucun trouble moteur périphérique. Au moment de l'examen, en tout cas, la motilité, la sensibilité et les réflexes étaient identiques du côté droit et du côté gauche, et la force absolument conservée.

Après deux mois d'une lente agonie, pendant lesquels le malade fut examiné chaque jour, sans qu'on pût arriver à sortir du doute de façon définitive, il finit par succomber le 28 novembre.

L'autopsie fut pratiquée le lendemain. A l'ouverture du thorax et de l'abdomen, on constata l'existence d'un *épanchement pleural* double et d'une ascite très abondante.

Il n'y avait *aucune tumeur médiastinale* d'aucun genre.

Le cœur était énorme et pesait 520 grammes; on notait

une très grosse dilatation des cavités droites et gauches, particulièrement de l'oreillette droite. Les valvules ne présentaient ni insuffisance ni rétrécissement.

Le ventricule gauche, très hypertrophié, était également dilaté, à pointe arrondie.

Enfin, dans les oreillettes, comme dans les ventricules, sous les piliers de second ordre, on trouvait de *nombreux caillots* incrustés, dont plusieurs étaient anciens. L'auricule droite en était spécialement remplie, à tel point qu'ils arrivaient à effacer complètement sa cavité.

L'*aorte*, de calibre normal, était très manifestement athéromateuse, avec des plaques disséminées. Les sigmoïdes, un peu épaissies, n'offraient aucune altération notable.

L'orifice aortique des coronaires n'était ni oblitéré ni même rétréci; ces artères, surtout l'antérieure, étaient athéromateuses, mais cependant perméables.

Les *poumons* étaient petits, atelectasiés aux bases du fait des épanchements, emphysémateux sur leurs bords antérieurs. Le reste de leur parenchyme, très congestionné, noirâtre, comportait des *noyaux d'induration brune*, particulièrement dans les lobes inférieurs.

Il existait un *gros foie cardiaque* typique pesant 1.500 grammes et une *rate* volumineuse avec de la péri-splénite.

Les *reins*, de forme et de volume normaux, pesaient 170 grammes; ils étaient congestionnés, d'aspect cardiaque très manifeste; la capsule s'enlevait bien; superficiellement et à la coupe, on voyait dans les deux organes des infarctus extrêmement nets.

On vérifia qu'il n'existait aucune cause de compression sur le trajet des récurrents.

Le *larynx* fut enlevé. Il n'y avait rien d'anormal à son niveau.

Examen du cerveau. — Superficiellement, on constate à la surface externe de l'hémisphère gauche, en plein lobe

pariétal, *un foyer de ramollissement*. Celui-ci n'empiète nullement ni sur le lobe temporal ni sur le lobe occipital. Il siège dans le lobule pariétal inférieur, au-dessus de la terminaison de la scissure de Sylvius et, au niveau de l'écorce, n'atteint pas le pli courbe. Il déborde légèrement en haut le sillon pariétal pour intéresser une petite portion du lobule pariétal supérieur.

Ce ramollissement n'est pas tout récent. De l'avis même du D^r Devic qui l'observa, il peut remonter approximativement à deux mois et demi environ.

A la coupe, le ramollissement paraît plus étendu. C'est ainsi qu'une coupe frontale passant à mi-hauteur de la scissure de Rolando montre déjà l'existence dans la partie tout antérieure du lobule pariétal inférieur, juste au-dessus de la scissure de Sylvius, d'un point ramolli de la grosseur d'un pois et dont l'étendue augmente progressivement sur les coupes postérieures.

En profondeur, le ramollissement s'enfonce dans la substance blanche environ de 2 centimètres, arrivant ainsi à n'être distant que de $\frac{3}{4}$ de centimètre à peu près du ventricule latéral.

En arrière, il intéresse, mais seulement en profondeur, la substance blanche en rapport avec la partie tout antérieure du pli courbe. On n'a pas trouvé d'embolie.

Rien à signaler aux méninges ni à l'hémisphère du côté opposé.

Le cervelet, l'isthme de l'encéphale, sains extérieurement, ne montrent aux coupes rien d'anormal.

Le *bulbe*, soigneusement examiné et sectionné, ne révèle à l'examen microscopique aucune altération.

Il n'existe enfin aucune compression des troncs pneumogastriques ni des racines du spinal.

Le rôle pathogénique du ramollissement cérébral dans la production de l'inégalité pupillaire, de la paralysie de la corde vocale droite et de l'œdème unilatéral ne peut pas être mis en doute.

Cette observation fut lue à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, le 10 décembre 1907.

M. Garel rappela devant cette Société la localisation corticale assignée par M. Déjerine et par lui au centre laryngé. Demandant pourquoi on pensait qu'il s'agissait plutôt d'une lésion du centre respiratoire du larynx, M. Chaliier répondit que c'était à cause de la position médiane de la corde.

M. le professeur Collet, fait alors remarquer qu'on avait relevé cliniquement des phénomènes respiratoires.

M. le professeur Renaut dit: « *qu'il ne faut pas vouloir toujours trouver une localisation corticale très étroite. Ne voit-on pas, par exemple, un foyer de ramollissement cortical siégeant dans n'importe quelle région, déterminer tout d'abord du côté opposé une hémiplegie faciale plus ou moins transitoire? La notion des phénomènes inhibitoires reste toujours vraie.* »

Analysons les divers éléments de cette observation, mais disons tout d'abord que le malade a été suivi de de très près et observé longuement pendant deux mois.

1° *Comment a-t-on été amené à penser à l'origine cérébrale de ces symptômes.*

Cliniquement devant une paralysie d'une corde vocale et d'une inégalité pupillaire, on devait surtout songer à l'existence d'une compression médiastinale. Sans la radioscopie on en aurait porté le diagnostic de façon absolument ferme, mais l'examen aux rayons X avait été absolument négatif, le médiastin était absolument libre. Faire l'hypothèse d'une origine cérébrale

était délicat ; cliniquement les observations de paralysie laryngées corticales sont peu nombreuses, il en existe bien de phonatoires mais aucun cas de paralysie respiratoire corticale n'avait été publié jusqu'à ce jour. Et pourtant si le malade présentait une paralysie d'origine corticale, c'était une paralysie du type respiratoire puisque cette paralysie se caractérisait au point de vue fonctionnel « par des crises dyspnéiques presque asphyxiques, que le malade localisait lui-même à son larynx ».

Si l'examen radioscopique du médiastin était négatif au point de vue de la présence d'une tumeur à ce niveau, les signes cliniques faisaient aussi défaut : pas d'inégalité des pouls, pas de dilatation des veines sous-cutanées, pas de voussure thoracique, pas de centre de battements ; l'auscultation du cœur et des vaisseaux ne révélait rien.

Q'observait-on encore contre l'hypothèse d'une lésion cérébrale ; l'apparition des crises laryngées n'avait été marquée par aucun phénomène apoplectique et n'avait coïncidé avec aucun trouble moteur ; la force était conservée, les réflexes égaux, pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité.

Les symptômes que présentait ce malade et qui permettaient de songer à une lésion cérébrale étaient peu nombreux. Certes il faisait des infarctus à répétition qui s'accompagnaient pour le poumon de fièvre et d'hémoptysie, pour le rein de décharge d'albumine ; on pouvait penser qu'un infarctus avait bien pu se faire dans le cerveau quelque temps auparavant et avait influencé une région dont dépendaient les trou-

bles laryngés, pupillaires et d'œdème, sans toutefois provoquer d'ictus ni de troubles sensitivo-moteurs.

Cette hypothèse avait été faite, mais à l'autopsie, avant d'examiner le médiastin on était encore très perplexe.

2° *Confirmation de l'hypothèse d'une lésion cérébrale par l'autopsie.* L'absence de toute tumeur médiastinale, de toute compression sur le trajet du récurrent, l'intégrité du larynx montraient bien que c'était dans le cerveau que l'on allait trouver la cause de l'inégalité pupillaire, de la paralysie de la corde vocale et de l'œdème unilatéral.

Et quand MM. Roque et Chalié trouvèrent ce foyer de ramollissement qui s'était établi insidieusement, quand on constata qu'anatomiquement il paraissait remonter à deux mois comme les crises laryngées elles-mêmes, personne ne mit en doute que c'était bien là la cause des troubles surajoutés à cette asystolie, troubles qui ne pouvaient résulter que d'une lésion médiastinale or, elle n'existait pas, ou, d'une lésion cérébrale que l'on trouvait avec une absolue netteté.

D'autre part l'examen du crâne et du bulbe ne révélait aucune lésion capable d'expliquer les phénomènes observés.

3° *Que peut-on reprocher à cette observation ?*

Le manque d'examen microscopique ; mais dans la relation de l'observation il est dit que le bulbe « a été soigneusement examiné et sectionné ». On met en doute la valeur des observations de Déjerine et cependant dans ses deux cas le bulbe et la moelle allongée ont été examinés très soigneusement au microscope. Evi-

demment une lésion très petite peut échapper à l'examen microscopique le plus attentif, mais alors il n'y a pas de clinique possible. L'objection d'un examen incomplet du bulbe doit être écartée pour notre observation.

On peut contester la valeur de l'examen laryngoscopique.

M. le Dr Perretière a conclu très affirmativement à une paralysie incomplète de la corde vocale droite, en position médiane. Evidemment la signification de l'image laryngoscopique peut être discutée mais comme pour les autres images laryngoscopiques il n'y a rien d'absolu. Dans tous les cas les troubles laryngés étaient caractérisés par des « phénomènes essentiellement respiratoires » sans symptômes vocaux. Sans doute la voix du malade était un peu éteinte, mais la gravité de son état général suffisait à l'expliquer. Il n'a jamais eu ni aphonie vraie, ni dysphonie, ni bitonalité ; au contraire, il souffrait de crises dyspnéiques dont lui-même soulignait l'origine laryngée.

Devons-nous maintenir l'hypothèse d'une paralysie laryngée corticale respiratoire, *parce que le siège de la lésion ne correspond par aux sièges trouvés par l'expérimentation*. Nous devons répéter ici ce que nous avons dit plus haut : il ne faut pas s'empresser de généraliser des animaux à l'homme et lorsqu'un fait clinique va à l'encontre des données expérimentales il ne faut pas en conclure pour cela qu'il est faux.

Nous laisserons de côté l'œdème unilatéral, trophonévrotique, qu'on peut voir ou ne pas voir dans toutes les lésions en foyer, mais qui ne relève d'aucune loca-

lisation précise et nous étudierons surtout les *signes pupillaires* et laryngés.

La dilatation et le resserrement de la pupille sont sous la dépendance de deux nerfs antagonistes, le grand sympathique et le moteur oculaire commun ; le premier est dilatateur, le second constricteur.

Éliminons le sympathique dont l'inhibition ou la paralysie aurait assurément pu amener le myosis prédominant à droite et dont les lésions ne peuvent pas être engendrées par le ramollissement cortical observé.

Reste le moteur oculaire commun. Les physiologistes ne s'entendent pas sur sa localisation corticale.

Grasset, Landouzy, Déjerine situent le centre de la déviation conjuguée des yeux dans le lobule pariétal inférieur. Ferrier a obtenu des variations dans l'ouverture de la pupille en excitant l'écorce cérébrale du chat, du singe, du lapin et du chien. Pilz a montré l'existence d'un centre cortical pupillaire à effet constricteur siégeant chez le lapin à la jonction du lobe occipital et du lobe pariétal.

Le ramollissement ne porte pas exactement au niveau de cette région, mais il est à son voisinage immédiat et l'on comprend très bien qu'il puisse le comprimer et l'inhiber.

Or, les lésions du centre cortical de l'oculo-moteur commun doivent donner une paralysie constrictive, c'est-à-dire une dilatation pupillaire. Elles ont une action directe. C'est ce qui nous explique pourquoi notre malade, atteint d'un ramollissement cérébral gauche comprimant son pli courbe a eu de façon constante de la dilatation pupillaire de ce même côté,

contrastant avec le myosis droit d'origine toxique et albuminurique qui aurait dû être bilatéral s'il n'y avait pas eu pour l'œil gauche une paralysie constrictive (c'est-à-dire dilatation) d'origine cérébrale.

Ayant expliqué les phénomènes d'œdème et les phénomènes pupillaires, il nous reste à expliquer la paralysie de la corde vocale droite.

Nous n'apportons pas un fait venant confirmer l'existence du centre vocal laryngé cortical si bien étudié au point de vue clinique par Garel, Garel et Dor, Déjerine, Eisenlohr et Dide et Weill et au point de vue expérimental par Krause, Semon et Horsley, Russell, Masini.

C'est le *centre respiratoire laryngé* qui seul doit nous occuper. Cliniquement, la paralysie laryngée était incomplète et intéressait les dilatateurs : l'abduction de la corde vocale droite était impossible, celle-ci restait en position médiane.

On peut ainsi expliquer l'apparition des crises asphyxiques au début du sommeil quand la respiration se ralentit et que la pénétration de l'air est plus difficile.

L'observation de Roque et Chalier plaide en faveur de la dissociation des centres phonatoire et respiratoire puisque le malade n'a jamais présenté de troubles vocaux.

Au point de vue physiologique, cette dissociation a été très contestée et ceux qui l'admettent, comme Semon et Horsley, n'accorde que peu d'importance à ce centre respiratoire. Nous avons décrit tout au long dans le chapitre précédent les expériences de Semon et Horsley et de Risien-Russell ; nous n'y reviendrons

pas ici. Disons seulement que Semon et Horsley, qui, comme nous venons de le voir, admettent la dissociation des centres corticaux phonatoires et respiratoires, s'étonnent que dans les observations de Garel et Dor, les lésions corticales et profondes que ces auteurs donnent comme exclusivement productrices des troubles de la phonation, entraînent une paralysie complète de la corde. On concevrait très bien, disent-ils, que la corde touchée n'exécutât plus de mouvements en rapport avec la phonation, puisque le centre phonateur ou les fibres qui en émanent sont détruites, mais elle devrait avoir conservé les mouvements respiratoires si le centre respiratoire reste intact.

Dans le cas qu'apportent Roque et Chaliér, il n'y a de lésions ni au niveau du centre phonatoire de Garel et Déjerine, ni au niveau du centre respiratoire de Semon et Horsley (près du sillon frontal ascendant) et Risien Russell.

Mais pour ce dernier centre, l'étude du ramollissement montre qu'il s'en approche assez près pour qu'on puisse admettre à ce niveau des phénomènes de compression ou surtout d'inhibition, comme nous l'avons fait pour le pli courbe à propos des phénomènes oculo-pupillaires. En somme, pour ce centre respiratoire, il n'y a que quelques données expérimentales que nous avons exposées dans le chapitre précédent et l'observation de Roque et Chaliér est le premier fait clinique.

Roque et Chaliér n'apportent aucune affirmation catégorique : *Un seul fait est certain et résulte de cette observation clinique ; c'est la lésion cérébrale croisée*

qui a tenu sous sa dépendance l'inégalité pupillaire et la paralysie dilatatrice de la corde vocale droite.

Au niveau des centres présumés de la constriction pupillaire et de la respiration laryngée, Roque et Chailier n'ont pas trouvé de lésions limitées ; mais le foyer de ramollissement constaté, situé entre les deux centres, était suffisamment rapproché de l'un et de l'autre pour qu'on put admettre qu'il exerçait sur eux une action inhibitrice.

C'est dans tous les cas un document clinique capital pour la détermination des centres laryngés corticaux puis qu'il démontre, contre la physiologie, que l'action du centre respiratoire cortical est comme celle du centre phonatoire, une action croisée.

CONCLUSIONS

I. — *Centres phonatoires cérébraux du larynx :*

1° Leur existence est indiscutable ; elle est prouvée par l'expérimentation et les faits anatomo-cliniques ;

2° Ils siègent dans le pied de la troisième frontale et la partie voisine de la frontale ascendante (GAREL).

3° Les fibres qui en émanent passent par le centre ovale, la capsule interne au niveau du genou tout contre le noyau lenticulaire (GAREL et DOR, DIDE et WEILL).

4° Leur action est croisée. La lésion d'un centre suffit pour amener la paralysie de la corde vocale du côté opposé.

5° En outre des centres corticaux, il existe des centres sous-corticaux démontrés par l'expérimentation (Masini) et par les faits cliniques (DÉJERINE).

II. — *Centres respiratoires cérébraux du larynx :*

1° Leur existence est établie par l'expérimentation qui a pu démontrer qu'à côté du centre respiratoire général, il existe un centre respiratoire laryngé et les a dissociés (MUNK, SEMON et HORSLEY, RISIEN-RUSSELL).

2° Un seul fait anatomo-clinique apporté par Roque et Chaliér plaide en faveur de l'existence d'un centre respiratoire laryngé chez l'homme.

3° Comme le centre phonatoire, ce centre aurait une action croisée.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 novembre 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BERNARD (Claude), *Leçons sur la physiologie et la pathogénie du système nerveux*, 1878.
- BIDON, Paralysies laryngées (*Marseille médical*, 1893).
- BROECKAERT, Recherches expérimentales sur le centre cortical du larynx (*Revue de laryngologie*, 1895).
- CARTAZ, Note sur les paralysies laryngées d'origine cérébrale (*France médicale*, novembre 1885).
- CHAUVEAU et ARLOING, *Anatomie comparée*.
- DÉJERINE, *Société de biologie*, 28 février 1891.
- DIDE et WEILL, Syndrome de Weber, paralysie laryngée (*Presse médicale*, 11 juillet 1899).
- DEYGAS, Thèse de Lyon, 1901-1902.
- DURET, *Traumatismes cérébraux* (thèse de Paris, 1877).
- EISENLOHR, Observation de paralysie laryngée cérébrale (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Leipzig, 1891).
- FERRIER, *The functions of the Brain*, 1876, p. 150.
- FR. FRANCK, *Leçons sur la fonction motrice du cerveau*, Paris, 1887.
- GAREL, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1886.
- GAREL et DOR, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1890, p. 209.
- *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1890, p. 310.
- GOTTSTEIN les Affections laryngées en rapport avec les lésions nerveuses centrales (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1890).
- GRABOWER, Zu Onodi's Stimmbildungs centrum (*Arch. für Laryng. und Rhinol.*, 1897).
- GRINER, *les Paralysies récurrentielles* (thèse de Paris, 1898).

- KLEMPERER, Exper. Unters. über Phonationscentren im Gehirn. (*Arch. f. Laryng.*, 1895).
- KRAUSE III.), Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen (*Zeitschrift für Anatomie und Physiologie*, 1884).
- LANNOIS, Y a-t-il un centre laryngé cortical ? (*Revue de médecine*, 1885).
- LE MARCHANT, des *Paralysies laryngées*, Paris, 1876.
- LÉPINE et ROCHEFONTAINE, *Archives de physiologie norm. et path.*, 1876.
- LERMOYEZ, *Mémoire sur les paralysies récurrentielles*, 1897.
- LUBET-BARBON, *Etude sur les paralysies des muscles du larynx* (thèse inaugurale, Paris, 1887).
- LUYS, Hémiplegie du larynx correspondant avec une hémiplegie cérébrale (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1875, p. 245).
- MASINI, Sui centri motori corticali della laringe (*Arch. ital. de laring.*, 1888).
- Nuove ricerche sperimentali sui centri motori corticali della laringe (*Bollet. dell. malatt. dell'orechio*, 1893).
- *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1894, p. 726 et 732, 1900, 1^{re} partie, p. 386.
- MEILLON, Nouvelle contribution à l'étude des paralysies laryngées cérébrales (*Revue hebdom. de laryng.*, 1899, p. 518).
- *Paralysies du larynx d'origine centrale* (thèse de Paris, 1897).
- MONCORGÉ, *Etude des laryngoplégies unilatérales* (thèse de Lyon, 1890).
- MOTT, Rep. on bilaterally Associated movements etc. (*Brit. med. Journal*, 17 mai 1890, p. 132).
- MUNK, Ueber die Stirnlappen des Grosshirns Reizversuche (*Sitzungsberichte der Königl. preuss. (Akad. der Wissenschaften zu Berlin*, 20 juillet 1882, t. II, p. 774).
- ODONI (A.), *Revue de laryngologie*, 1892, p. 729.
- LXI^e Réunion des naturalistes et médecins allemands, Vienne (*Monatschr. für Ohrenheilkunde*, octobre 1894).
- *Die Innervation des Kehlkopfes nach eigen anat. physiol. und pathol. Untersuchungen*, Wien, 1895.
- PACHON, Expériences sur le rôle du cerveau dans la respiration (*Physiologie de Ch. Richet*, t. II, 1893).

- RAUGÉ, Rapport sur les troubles neuro-moteurs du larynx (*Société française de laryngologie*, mai 1895).
- REBILLARD, *des Troubles laryngés d'origine cérébrale* (thèse de Paris, 1885).
- RISIEN RUSSELL, The influence of the cerebral cortex on the larynx (*Proc. Royal Soc.*, 1895).
- *British medical Journal*, 1895.
- RICHT (Charles), *Travaux de laboratoire. Physiologie*, t. II, 1893.
- ROQUE et CHALIER, Paralyse d'une corde vocale d'origine cérébrale (*Province médicale*, 29 février 1908).
- ROSSBACH (J.), Localisation des corticalen Stimmcentrums beim Menschen (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, mars 1890).
- SEMON et HORSLEY, *Brit. med. Journ.*, août 1866.
- An exper. investigation of the central motor innervation of the larynx (*Phil. Trans. Roy. Soc. of London*, 1890).
- *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1890, p. 305.
- *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1890, p. 387.
- Des Relations du larynx avec le système nerveux moteur (*Arch. intern. de laryng.*, 1890, p. 213).
- Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem (*Deutsche med. Woch.*, 1890).
- SEMON, On the position of the vocal cords in quiet respiration und in the reflex. tonus of their abductor muscles (*Proc. Royal Soc.*, 1890).
- SIMERKA, Sur le degré de fréquence des paralysies laryngées chez les hémiplégiques (*Revue de neurologie*, 1896, p. 324).
- TISSOT, *des Paralysies laryngées*, Paris, 1879.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. — HISTORIQUE	7
--------------------------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Les données expérimentales sur le centre phonatoire du larynx. Conclusions	11
CHAPITRE II. — Les faits anatomo-cliniques concernant le centre phonatoire du larynx	18

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Données expérimentales sur le centre respiratoire du larynx. Ses relations avec le centre cortical respiratoire général. Conclusions	35
CHAPITRE II. — Un fait anatomo-clinique concernant le centre respiratoire du larynx. Discussion. Conclusion.	50
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE.	69

